

OSTÉOMYÉLITE AIGÜE

DE LA COLONNE LOMBAIRE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 1^{er} Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(MENTION MÉDECINE)

par

Marcus WEKSLER

Né à Breslau (Allemagne), le 17 Avril 1905

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. FRÉLICH, Professeur, <i>Président.</i>	{	
		SPILLMANN, Professeur		
		MUTEL, Agrégé.....		<i>Juges</i>
		VERMELIN, Agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE CAMILLE ANDRE ET C^e

1, BOULEVARD JEAN-JAURÈS, 1
NANCY

1933

OSTÉOMYÉLITE AIGÜE

DE LA COLONNE LOMBAIRE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le Samedi 1^{er} Juillet 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur de l'Université de Nancy

(MENTION MÉDECINE)

par

Marcus WEKSLER

Né à Breslau (Allemagne), le 17 Avril 1905

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. FRÉLICH, Professeur, <i>Président.</i>	{	
		SPILLMANN, Professeur		
		MUIEL, Agrégé.....		<i>Juges</i>
		VERMELIN, Agrégé.....		

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

IMPRIMERIE CAMILLE ANDRE ET C^{ie}

1, BOULEVARD JEAN-JAURÈS, 1

NANCY

1933

FACULTE DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITE DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS *, I O.

WEISS, O *, I O ; BOUIN, O *, I O :

ANCEL, *, I O ; GARNIER *, I O ; MACÉ *, I O ; P. PARISOT, O *, I O.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. HOCHÉ, O *, I O,
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O *, I O.
Physique	M. DUFOUR, *, I O.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I O.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FROELICH, *, I O.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHINSHOLZ, O *, I O.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I O.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I O.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I O.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I O.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I O.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I O.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I O.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, *, I O.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, O *, I O.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, I O.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, A O.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I O.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, *, I O.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY *, I O.

Chargés de cours complémentaires :

Enseignement social de la tuberculose (1)	M. J. PARISOT, O *, I O, professeur.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Pharmacologie	M. M. PERRIN, *, I O, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A O, agrégé.
Clinique gynécologique et Pathologie externe	M. A. BINET, *, I O, agrégé.
Pro-pédeutique chirurgicale	M. GUILLEMIN, A O, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, *, I O, professeur.
Cours d'embryologie et d'histologie	M. WATRIN, *, I O, agrégé.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, *, I O, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, *, I O, agrégé.
Accouchements (Cours théorique)	M. JOB, *, I O, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, *, A O, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A O, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. MUTEL, *, I O, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, *, A O, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, *, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, A O, docteur.
Clinique neurologique	M. MICHON, docteur.

Agrégés en exercice

MM. BARTHÉLEMY, *, I O.
LAMY, *, I O.
MUTEL, *, I O.
WATRIN, *, I O.
VERMELIN, *, A O.

MM. GUILLEMIN, A O.
ABEL, *, A O.
DROUET, A O.
SIMONIN, I O.
BINET, *, I O.

Agrégés libres

MM. G. GROSS, *, I O ; S. REMY, I O ; BUSQUET, I O.
L. JOB, *, I O, M. FAIRISSE, I O.
M. E. TRIBOLET, I O, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS.

A MA FEMME.

A MON FILS.

A MA SŒUR.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR FRÉLICH,

*Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

A MES JUGES :

M. LE PROFESSEUR L. SPILLMANN,

*Doyen de la Faculté de Médecine,
Professeur de Clinique Dermatologique et Syphiligraphique,
Officier de la Légion d'Honneur.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MUTEL,

*Chargé du Cours d'Anatomie et de Médecine Légale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERMELIN,

*Chargé du Cours de Médecine Opératoire Obstétricale,
Chevalier de la Légion d'Honneur.*

A TOUS MES MAÎTRES.

INTRODUCTION

L'ostéomyélite aiguë de la colonne vertébrale, d'après les statistiques des auteurs qui se sont occupés de la question, intéresse la colonne lombaire dans la moitié des cas environ.

Il nous a paru intéressant d'étudier à ce propos l'allure clinique de l'affection et de tenter de préciser son diagnostic et ses complications.

Nous avons pris pour type de notre étude l'ostéomyélite aiguë de la colonne lombaire à staphylocoque.

Avant d'entreprendre ce travail, nous tenons à remercier notre Maître, M. le Professeur FRÉLICH, qui nous a fait le grand honneur de présider notre Jury et à qui nous devons l'inspiration de cette thèse.

Nous tenons également à exprimer notre reconnaissance aux Maîtres qui ont bien voulu juger ce travail, et rendre en même temps hommage à l'enseignement qu'ils nous ont largement dispensé au cours de nos études :

A M. le Professeur SPILLMANN, qui nous a accueilli dans son service avec tant de cordialité et qui nous a fait tirer profit de ses leçons cliniques au Dispensaire Fournier ;

A M. le Professeur agrégé MUTEL, à qui nous devons nos connaissances d'anatomie et de médecine légale ;

A M. le Professeur agrégé VERMELIN, dont nous avons tant apprécié les leçons et les conseils au cours de notre stage à la Maternité.

Enfin, nous associons à notre Président de thèse et aux Membres de notre Jury tous nos Maîtres de la Faculté et des Cliniques, pour leur marquer notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire de la localisation de l'ostéomyélite à la colonne lombaire se confond avec celle de l'ostéomyélite du rachis en général. Jusqu'au début de la seconde moitié du XIX^e siècle, presque toute la pathologie de la colonne vertébrale est confondue avec le mal de Pott. C'est avec le développement de la bactériologie que les idées s'éclaircissent et que l'on apprend à différencier les diverses affections du rachis.

Déjà en 1835, VALLEIX publia une observation d'ostéomyélite vertébrale, mais qui passa inaperçue. DUGUET, en 1865, publia une observation d'abcès sous-périostique de la colonne vertébrale où il vit bien l'absence de tubercules.

La véritable histoire de l'ostéomyélite commence avec LANNELONGUE qui, dans ses « *Leçons sur l'Ostéomyélite* » (1879), donna une magistrale description anatomo-pathologique des lésions que cette maladie produit et l'isola nettement au point de vue clinique.

Son élève CADEILHAN publia l'année suivante, dans sa thèse, quatre observations d'ostéomyélite vertébrale,

qu'il tend à différencier du mal de Pott, en se basant sur la marche de la maladie et sur les résultats de l'examen anatomo-pathologique. La même année, POIRIER publia un cas typique de périostite phlegmoneuse de la colonne lombaire.

Dès lors, l'attention fut attirée sur la possibilité de cette localisation d'ostéomyélite et bientôt les observations se succédèrent en France et à l'étranger, montrant nettement l'existence de lésions inflammatoires non tuberculeuses des vertèbres.

En 1890, TOURNADOUR, dans sa thèse, étudia cette affection à l'aide des observations antérieures et de deux cas nouveaux.

CHIPAULT, en 1896, publia un article dans la *Gazette des Hôpitaux*, où il porte à trente et une le nombre des observations publiées.

En Allemagne, parut en 1892 la thèse de IOEL ; puis, en 1893, dans le même pays, un article de MORIAN ; en 1895, les articles de HAHN, de MULLER, de KÖENIG, de WITZET.

En Angleterre, MAKINS et ABBOTH publièrent plusieurs observations (1896).

Les différents auteurs tendent à synthétiser les notions étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques de leurs observations et de donner une étude complète de cette maladie. A ce propos, nous trouvons les thèses de SUTTEL (1899), DUPRAT (1901), DAVERNE (1903) ; des dissertations de OVERDUYN (1905) et ZIEGRA (1904).

En 1903, GRISEL publia un mémoire dans la « *Revue d'Orthopédie* ».

Ensuite, nous trouvons quelques observations iso-

lées : LABEYRIE (1905), LATOUCHE (1906), ANDRIEUX (1907), KIRMISSON (1909), LAMY (1910).

DONATI (1906), en Allemagne, publia un travail basé sur de nombreuses observations.

Au VI^e Congrès de la Gynécologie d'Obstétrique et de Pédiatrie de Toulouse (1910), GRISEL présenta une excellente étude de l'ostéomyélite de la colonne vertébrale basée sur plus de 80 observations.

Au même Congrès, quatre cas ont été rapportés par notre Maître M. le Professeur FRÆLICH.

Depuis, les observations se multiplièrent et nous nous bornerons à mentionner les plus importantes.

En Allemagne, on trouve des publications de GÆBELL, PLENZ, WOHLGEMUTH, VOLKMANN, WAGNER, FRITZLER, WOLFF et d'autres encore.

GOLD, en 1917, rapporta un cas dans « *The Lancet* », et EISENDRATH et SCHRAM un autre cas dans les « *Annals of Surgery* ».

En 1919 parut la thèse de WELFELÉ, faite à Nancy, dans laquelle furent rassemblées six observations de notre Maître M. le Professeur FRÆLICH.

En 1924, CH. MATHIEU résuma dans un article de la « *Revue de Chirurgie* » les connaissances actuelles sur l'ostéomyélite vertébrale.

Enfin, ZAMBONI (1926), PENTSCHEW (1927), BARANGER, LEBOVICI (1928), HUBRICH (1929), BORCHERS, ZANOLI, SOUKHOMLIN, STEINDLER (1930), CARSON, BLOCK (1931), et SEHRT, STEPAN et MALLET-GUY (1932) rapportèrent de nombreux articles et observations intéressants.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'ostéomyélite des vertèbres lombaires n'est pas aussi rare qu'on le croyait il y a une vingtaine d'années ; c'est grâce à des notions plus précises de la pathogénie et de la bactériologie qu'on peut aujourd'hui plus facilement diagnostiquer cette affection.

« La zone de prolifération physiologique est aussi la zone d'élection des processus pathologiques » (OLLIER). La vertèbre lombaire est richement pourvue de ces zones de prolifération, puisque comme chaque pièce du squelette, elle se développe grâce à ces points d'ossification, qui sont au nombre de dix : trois primitifs et sept complémentaires. Les points primitifs sont : un point médian, qui apparaît au milieu du corps vertébral, et deux points latéraux, qui répondent aux apophyses articulaires et contribuent à la formation du segment postéro-latéral de la vertèbre. Les points complémentaires sont : deux points pour le corps vertébral, ayant la forme de lamelles très minces et appelés disques épiphysaires supérieur et inférieur ; un point pour le sommet de chaque apophyse transverse, un pour chaque tubercule mammaire, et un pour le sommet de l'apophyse épineuse.

L'apparition des points primitifs se fait à la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine et les points com-

plémentaires ne se développent que bien plus tard : de 14 à 16 ans ; leur suture s'effectue entre 18 et 25 ans ; il faut donc trente ans pour que l'ossification de la vertèbre lombaire soit complète.

Comparant le nombre de points d'ossification complémentaires des différentes vertèbres, on constate que la vertèbre lombaire en a plus que les autres, puisque la vertèbre dorsale en possède cinq et la cervicale trois seulement. Et comme chaque point d'ossification constitue un point d'appel pour l'ostéomyélite, on comprend pourquoi la vertèbre lombaire est plus fréquemment atteinte que les autres.

Age. — Il joue un rôle important. C'est l'âge de croissance qui est le plus souvent frappé, puisque dans cette époque se fait l'ossification de la vertèbre ; d'autre part, la moelle en pleine activité crée un milieu favorable pour la localisation des microbes.

Voici deux statistiques : la première globale de GRISEL, modifiée par WELFELÉ, la deuxième de BORCHERS, concernant seulement les vertèbres lombaires.

	GRISEL	BORCHERS
De 0 à 5 ans	11 cas	3 cas
De 6 à 10 ans	19 cas	2 cas
De 11 à 15 ans	25 cas	5 cas
De 16 à 20 ans	12 cas	5 cas
De 21 à 25 ans	8 cas	3 cas
De 26 à 30 ans	9 cas	2 cas
De 31 à 40 ans	»	2 cas
De 41 à 50 ans	»	1 cas

La statistique de GRISEL démontre la fréquence maxima entre 5 et 15 ans, et celle de BORCHERS, entre 10 et 20 ans. Cet écart peut être expliqué par le fait que la seconde statistique considère seulement les vertèbres lombaires, alors que l'ossification de celles-ci est plus tardive que celle des autres vertèbres.

Sexe. — L'ostéomyélite de la colonne vertébrale frappe beaucoup plus souvent l'homme que la femme. GRISEL, sur 76 cas, trouve 53 garçons et 23 filles ; BORCHERS, sur 17 garçons trouve 7 filles. Pour expliquer cette différence, on a invoqué la raison que l'homme est plus exposé aux traumatismes ; mais, comme dans un grand nombre d'observations on ne trouve pas de précision à ce sujet, il est difficile d'admettre cette explication.

Traumatisme. — Cependant, certains auteurs attribuent un rôle important à ce facteur, en le considérant comme l'agent adjuvant et localisateur de l'infection. Mais, dans la grande majorité des cas, on ne le retrouve pas. MATHIEU, de même que WOLKMANN, le mettent en cause dans un quart de cas, VOHLGEMUTH, dans un tiers, et BORCHERS : sur 24 cas d'ostéomyélite des vertèbres lombaires incrimine 7 fois le traumatisme.

On peut lui attribuer la formation d'un « *locus minoris resistentiae* », où la défense des tissus est compromise, ce qui facilite la localisation des agents infectieux.

De par sa localisation anatomique, la vertèbre lombaire supporte la moitié du poids du corps humain et se trouve exposée au traumatisme continu.

Les malades accusent le plus souvent une chute sur

le dos ou sur le côté ; des coups ; quelquefois, un saut d'une certaine hauteur ; le port d'une lourde charge sur le dos, une hyperflexion du corps, un effort brusque pour soulever un pesant fardeau, une course à bicyclette sur une mauvaise route.

Il semble qu'on peut admettre le rôle étiologique du traumatisme seulement dans les cas où il a porté sur la vertèbre lombaire atteinte ultérieurement d'ostéomyélite (ROSENBOURG).

Bactériologie. — L'ostéomyélite de la vertèbre lombaire est due, comme toute ostéomyélite, à un agent infectieux, dans la plupart des cas le staphylocoque doré : sur 38 cas où l'examen bactériologique a été pratiqué, GRISEL l'a retrouvé 28 fois. Les autres microbes peuvent être : les staphylocoques blancs (HØERNING), le streptocoque (PENTSCHEW), le pneumocoque (LEWISON), bacillus perfringens (ROBINEAU), bacille typhique ou paratyphique (QUINKE, ZAMBONI). Ces microbes sont rarement trouvés en état de culture pure, mais plutôt associés au staphylocoque doré.

L'infection se propage le plus souvent par la voie sanguine ; dans un grand nombre de cas, on peut retrouver le point de départ de la métastase vertébrale. Il s'agit souvent de lésions d'apparence fort anodine : un furoncle, un anthrax, un panaris, un phlegmon. Parfois, on retrouve dans les antécédents du malade : une angine, un foyer d'ostéomyélite ancien ou récent ; on a même incriminé des caries dentaires et des stomatites comme portes d'entrée des germes.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Au point de vue anatomo-pathologique, l'ostéomyélite lombaire ne diffère pas de l'ostéomyélite en général. Suivant la localisation primitive de l'infection, on peut envisager trois formes : périostite externe, périostite phlegmoneuse, ostéomyélite épiphysaire et juxta-épiphysaire.

La périostite externe, relativement bénigne, est caractérisée par la formation d'un abcès qui siège entre le périoste et les muscles.

La périostite phlegmoneuse détermine un abcès sous-périostique avec des lésions osseuses superficielles : le périoste hyperémié, enflammé s'épaissit et se remplit de leucocytes ; puis, le pus s'infiltré entre l'os et le périoste, les décolle, détruit les vaisseaux sous-périostés, dénude et ronge l'os pour aboutir à la formation d'un abcès. L'infection peut progresser et envahir l'os de plus en plus et former des séquestres, plus ou moins volumineux, qui sont extraits au cours d'une intervention ou s'éliminent pendant les suites opératoires.

L'ostéomyélite épiphysaire ou juxta-épiphysaire est l'ostéomyélite du corps vertébral, des lames et des apo-

physes. Ici, le foyer infectieux initial se fait en plein tissu osseux, qui s'enflamme et se congestionne ; bientôt, dans le tissu spongieux infiltré du pus, apparaît une tache noire formée par une zone où le tissu spongieux a disparu, où les vaisseaux sont détruits et où il ne reste plus que du sang mêlé de pus. Parfois, on peut observer un décollement épiphysaire : les disques épiphysaires supérieur et inférieur peuvent se séparer du corps vertébral. « Somme toute, les lésions observées sont : le décollement périostique, la disjonction épiphysaire, l'ostéite raréfiante et la destruction du réseau vasculaire » (GRISEL).

Les lésions que nous venons de décrire, se rencontrent dans les ostéomyélites aiguës ou subaiguës. Dans la forme suraiguë qui se termine d'habitude par la mort, on trouve à l'autopsie une infiltration diffuse, pouvant aller jusqu'à une nécrose massive du corps vertébral avec une fonte purulente du disque intervertébral.

L'ostéomyélite touche, soit le corps, soit l'arc postérieur, soit les deux parties en même temps. Suivant la statistique de BORCHERS, sur 19 cas la localisation était 8 fois l'arc, 7 fois le corps et 4 fois les deux parties en même temps.

L'ostéomyélite du corps vertébral a une forte tendance à diffuser à toute la vertèbre et à envahir les masses latérales et l'arc postérieur, réalisant ainsi une ostéomyélite totale. Le pus peut perforer le disque intervertébral et infecter une vertèbre voisine. C'est la localisation la plus grave à cause de la fréquence de complications nerveuses. Les lésions du corps avec infiltration purulente massive, décrites par LANNELONGUE, se ren-

contrent chez les enfants, tandis que les lésions ayant tendance à se localiser se trouvent chez les adultes.

L'arc postérieur est rarement frappé primitivement en totalité ; le plus souvent, c'est une de ses parties qui seule est atteinte au début, en général, la lame, siège le plus habituel du foyer de l'infection, d'où celle-ci peut se propager secondairement à l'apophyse épineuse ou transverse. Contrairement à l'ostéomyélite du corps, l'ostéomyélite de l'arc postérieur n'a pas tendance à l'extension et reste le plus souvent circonscrite ; aussi, cette localisation est beaucoup moins grave, d'autant plus qu'elle se prête mieux à une intervention.

La maladie peut intéresser non seulement une, mais deux, trois et même plusieurs vertèbres. Parfois, elle touche deux vertèbres séparées par une vertèbre saine, comme dans le cas de WILLEMS, où la première et la troisième vertèbres lombaires malades étaient séparées par la deuxième, absolument indemne.

Dans la plupart des cas d'ostéomyélite lombaire, il y a formation d'un abcès, sauf cependant dans les cas suraigus hypertoxiques, où les malades succombent avant toute localisation nette du processus infectieux. Ces abcès sont de dimensions différentes : certains, petits, existent en regard du foyer osseux, où l'intervention les découvre ; mais, dans la plupart des cas, plus volumineux, ils deviennent migrateurs et fument à distance. Suivant la direction de cette migration, on peut diviser les abcès en deux groupes : extra ou intra-rachidiens, la co-existence de deux types étant possible.

Les abcès extra-rachidiens, même quand ils naissent de la face antérieure du corps vertébral, ont tendance à

s'extérioriser en arrière, ce qui est une éventualité très rare dans le mal de Pott. On peut expliquer ce phénomène par l'allure extensive de l'ostéomyélite du corps, qui aboutit à l'envahissement de l'apophyse transverse et même de l'arc postérieur ; mais parfois, l'abcès passe simplement entre deux apophyses transverses pour se faire jour en arrière.

L'abcès postérieur progresse dans la gouttière vertébrale. Il détruit la masse sacro-lombaire et peut rester intra-musculaire, bridée par l'épaisse aponévrose lombaire ; mais souvent, après avoir perforé celle-ci, il fuse sous la peau et devient un abcès en bouton de chemise. Le pus s'étale sous la peau, formant une tuméfaction longitudinale, fusiforme, à grand axe vertical, fluctuante, limitée par une zone d'empâtement périphérique, qui marque la transition entre l'abcès et les parties voisines restées saines.

Un réseau veineux sous-cutané se dessine dans toute la hauteur de la région atteinte. Cette circulation superficielle est due à la gêne de la circulation veineuse profonde, provoquée par la thrombose et par la destruction des plexus veineux intra et extra-rachidiens.

L'abcès est le plus souvent paramédian, unilatéral, mais il peut être aussi bilatéral, dans le cas où les deux collections sont indépendantes et proviennent chacune d'un foyer distinct, par exemple de chaque apophyse transverse, ou encore dans le cas où le pus, issu d'un côté du rachis, a fusé vers le côté opposé. Rarement, l'abcès est médian : c'est au cas d'une lésion d'une apophyse épineuse qu'on peut le rencontrer.

Les abcès antérieurs prévertébraux peuvent, comme

nous l'avons déjà dit, apparaître en arrière, en passant entre deux apophyses transverses. Souvent, leur migration peut emprunter la voie des abcès par congestion du mal de Pott. Ainsi, les abcès issus d'un corps vertébral ou d'une apophyse transverse suivent latéralement le canal de la gaine du psoas, qui le conduit dans la fosse iliaque ou dans le triangle de Scarpa ; ils peuvent aussi suivre le trajet des gros vaisseaux prévertébraux et pénétrer dans le bassin au devant du sacrum, ou émerger dans la région fessière, passant par la grande échancre sciatique. (MAKINS et ABBOT.)

L'ouverture d'un abcès donne issue au pus franc ou couleur chocolat, qui peut contenir des séquestres plus ou moins importants ; dans le fond de la plaie, on trouve une ou plusieurs vertèbres dénudées.

Dans un grand nombre de cas d'ostéomyélite lombaire, il se produit une irritation du muscle psoas, à la suite de laquelle celui-ci se contracte, ce qui se traduit cliniquement par le psoïtis.

Les abcès intra-rachidiens sont relativement fréquents, puisque, suivant GRISEL, on les trouve dans le tiers des cas d'ostéomyélite lombaire. Uniques ou multiples, ils peuvent provenir aussi bien de la face postérieure du corps vertébral ou de la face interne de l'arc, que d'une lésion de la paroi externe de la vertèbre ; dans ce dernier cas, on observe un abcès extra-rachidien qui s'est compliqué ou transformé en abcès intra-rachidien, en passant par un trou de conjugaison.

Dans le canal rachidien, l'abcès peut agir sur la moelle et sur les méninges de deux façons : soit par compression, soit par infection.

Quand la collection est bien circonscrite, bien limitée à une paroi du canal, elle agit mécaniquement, comme une tumeur intra-rachidienne, par la compression de la moelle, des racines des nerfs rachidiens ou des nerfs de la queue de cheval. Cette compression peut aussi déterminer une réaction méningée aseptique, avec hypertension, hyperalbuminose et forte réaction leucocytaire ; le liquide céphalo-rachidien devient trouble en demeurant stérile.

Mais l'abcès n'agit pas toujours par compression. Quand l'agent pathogène est très virulent, l'infection se propage aux méninges et à la moelle. Tantôt, elle provoque une légère réaction méningée, tantôt une véritable épidurite suppurée ; ou bien, après avoir perforé la dure-mère, elle infecte l'espace sous-arachnoïdien et détermine une myélite qui, dans les cas graves, peut aboutir à une véritable liquéfaction de la moelle, comme on a pu le constater dans certaines autopsies (SCHÖN-WERTH).

L'infection peut aussi toucher les nerfs : on a noté l'infiltration septique des racines nerveuses du plexus lombaire et des nerfs de la queue de cheval.

La lésion des méninges et de la moelle se fait le plus souvent au niveau du foyer infectieux osseux ; mais parfois, elle peut apparaître loin de la lésion vertébrale, à un étage supérieur de l'axe nerveux.

La déformation de la colonne vertébrale pendant la période aiguë est due à une contracture musculaire réflexe, qui raidit et immobilise la région vertébrale atteinte dans une attitude de cypho-scoliose, dont la convexité est dirigée du côté opposé à la lésion. Contraire-

ment au mal de Pott, l'affaissement du corps vertébral, provoquant une gibbosité vraie, ne s'observe presque pas dans l'ostéomyélite ; on a noté cependant, dans quelques cas, une véritable gibbosité, qui a persisté définitivement (STRONG, ALGLAVE).

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

Le tableau d'une ostéomyélite lombaire varie d'un malade à l'autre. Dans certains cas, le malade est emporté en quelques jours, avant même qu'on puisse se rendre compte de la nature de l'affection ; dans d'autres, la maladie évolue d'une façon bénigne, sans symptômes graves, se bornant à un petit abcès, après l'ouverture duquel le malade guérit facilement sans aucune séquelle. Bien entendu, entre ces deux tableaux extrêmes, il existe tout une gamme de formes intermédiaires plus ou moins graves.

Cette différence de forme clinique dépend de deux facteurs : de l'agent infectieux et de la localisation anatomique de la lésion.

L'agent infectieux agit par sa virulence plus ou moins marquée ; ainsi une localisation superficielle, par exemple l'atteinte d'une apophyse épineuse, peut parfois être plus grave qu'un cas de localisation profonde : l'atteinte d'un corps vertébral.

Quant à la localisation anatomique de la lésion, l'ostéomyélite du corps vertébral est, en général, plus grave que celle de l'arc postérieur, à cause de la fréquence des complications nerveuses.

Considérant ces deux facteurs, on peut envisager un peu schématiquement trois formes cliniques de l'ostéomyélite lombaire : formes suraiguë, aiguë et subaiguë.

Forme suraiguë

Elle est due à un agent infectieux extrêmement virulent ; c'est surtout le staphylocoque doré, qui détermine de véritables septicémies, ayant pour point de départ une ostéomyélite vertébrale.

La maladie débute brusquement, par une fièvre très élevée, des frissons, des vomissements, une grande agitation. L'état général s'aggrave, et bientôt la prostration et la stupeur succèdent à l'agitation du début ; les urines deviennent rares, foncées, parfois albumineuses. On pense à une fièvre typhoïde ou à une méningite aiguë. Cette dernière affection peut être très facilement envisagée, d'autant plus qu'en dehors de toute atteinte méningée, le malade peut présenter une raideur de la colonne vertébrale, le signe de Kernig et des vomissements persistants.

Le tableau est celui d'une grave infection et, dans la plupart des cas, on n'a pas la possibilité d'intervenir, la septicémie emportant le malade avant qu'on puisse reconnaître la nature de cette infection et la localisation vertébrale étant ignorée, ou tout au plus soupçonnée. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on peut découvrir le siège de la lésion dans une vertèbre ; elle est parfois tellement minime, qu'il paraît invraisemblable qu'elle ait été le point de départ de tels désordres.

Forme aiguë

C'est la forme la plus habituelle, et c'est elle qui présente le véritable tableau d'une ostéomyélite lombaire, à cause de son évolution plus lente, qui permet aux symptômes locaux de développer leur aspect le plus caractéristique.

Elle aussi est dominée, du moins au début, par des symptômes généraux, et les cas graves se rapprochent de la forme précédemment décrite. Le plus souvent, il s'agit d'un jeune garçon, qui, sans cause apparente, ou qui, à la suite d'un effort brusque, d'un travail trop rude, d'un traumatisme ou d'une chute, est pris par des frissons avec fièvre, des vomissements avec céphalée, qui le forcent à s'aliter ; en même temps, il accuse une douleur vague dans la colonne vertébrale, sans pouvoir la localiser d'une façon précise, des douleurs des membres inférieurs, une courbature générale avec fatigue. Souvent, avant l'apparition de ces symptômes, le malade a présenté une angine, un anthrax, un panaris ou une autre affection du même genre.

La fièvre monte rapidement pour atteindre 39° à 40° et plus ; elle peut être accompagnée, dans les cas graves, de somnolence, de délire et d'un état typhique. L'origine de ces symptômes étant difficile à préciser, on pense à une pneumonie, ou plus souvent à une péritonite de nature indéterminée.

Pendant quelques jours, l'état reste alarmant ; mais, vers la fin de la première semaine, l'incertitude du diagnostic diminue. La douleur du rachis, jusqu'à maintenant assez vague, commence à se localiser dans la région

lominaire, devient plus intense et continue ; parfois, elle irradie à l'abdomen et présente le caractère de douleurs en ceinture. La pression des apophyses épineuses, de même que le palper profond des corps vertébraux à travers la paroi abdominale, provoque une vive douleur, aussi forte dans l'atteinte du corps vertébral que dans celle de l'arc postérieur. La colonne vertébrale, surtout son segment inférieur, est rigide et immobilisé dans une attitude de cyphose ou de cypho-scoliose, qui n'est que passagère et qui disparaît même avant la guérison complète.

Dans la majorité des cas, apparaît un signe d'une très haute importance : c'est le psoïtis. Il se traduit par une attitude spéciale du membre inférieur, qui se met en flexion sur le bassin et qui ne peut être complètement étendu à cause de la contracture du muscle psoas et de la douleur intense. Ce signe est dû à la collection du pus au voisinage du muscle, qui peut lui-même être infiltré par le processus infectieux, ou à l'abcès, qui fuse le long de la gaine aponévrotique.

Le psoïtis est un symptôme d'une grande valeur, en présence duquel il faut toujours explorer attentivement le segment inférieur du rachis, puisque dans la majorité des cas, son existence est due à une infection des vertèbres lombaires. (Observations II, VI, VII).

L'apparition d'un abcès postérieur ne laisse pas de doutes sur la nature de l'infection. Dans la région du rachis, déjà douloureuse à la pression, apparaît une tuméfaction et un réseau veineux sous-cutané. La tuméfaction augmente progressivement et devient plus ou moins fluctuante, selon qu'elle est encore sous l'aponé-

vrose lombaire, ou qu'après l'avoir perforée, la collection est devenue sous-cutanée. C'est une tuméfaction fusiforme, verticale, allongée dans la gouttière vertébrale ; d'habitude, unilatérale, elle peut être parfois bilatérale, comme nous l'avons expliqué dans le chapitre d'anatomie pathologique.

Cet abcès postérieur apparaît dans la majorité des cas, aussi bien dans l'atteinte du segment antérieur, que dans celle du segment postérieur. Parfois, quand l'infection se localise dans la partie antérieure du corps vertébral, l'abcès peut évoluer en avant : il longe le muscle psoas et apparaît au niveau de l'arcade crurale, sous la forme d'une collection fluctuante ; il peut aussi, mais c'est une éventualité rare, apparaître dans la région fessière en passant par la grande échancrure sciatique.

Parfois, quand l'abcès devient rétropéritonéal, le tableau de la maladie rappelle la fièvre typhoïde : douleurs abdominales, diarrhée ou constipation opiniâtre et météorisme du ventre. L'origine de ce dernier symptôme est due, suivant GRISEL, à l'irritation de la chaîne du grand sympathique, qui se trouve au voisinage immédiat du foyer purulent lombaire, ou, suivant GEBELL, à l'irritation du plexus cœliaque.

L'apparition de l'abcès commande l'intervention ; l'évolution dépend désormais de la gravité de l'infection générale et des complications qui peuvent survenir.

Le tableau que nous venons de tracer est celui d'une spondylite lombaire aiguë grave ; mais souvent, cette affection prend une allure beaucoup plus bénigne, avec des symptômes généraux moins graves et sans complications. (Observation V.)

Forme subaiguë

A côté des deux formes décrites ci-dessus, il en existe une troisième : la forme subaiguë. Elle diffère des autres par son début insidieux, par son évolution plus lente, par la conservation d'un bon état général, par de faibles douleurs, une fièvre peu élevée et des symptômes très discrets ; l'abcès ne se forme qu'après un temps plus long, et évolue très lentement.

Elle se rencontre plutôt chez des malades plus âgés : chez eux, la localisation des lésions est plus limitée, surtout dans le cas d'ostéomyélite du corps vertébral. Aussi, certains auteurs tendent à individualiser une forme bénigne juxta-méniscale de l'ostéomyélite du corps des vertèbres lombaires (MALLET-GUY).

La forme subaiguë est facilement confondue avec le mal de Pott, et souvent il est impossible de la diagnostiquer cliniquement, sans avoir recours à l'examen microscopique du pus. (Observation IV.)

« Tous les chirurgiens ont vu des cas analogues : ils ont fait invariablement le diagnostic de mal de Pott, étant donné la marche insidieuse de l'affection et l'indolence relative de la collection purulente. Pour faire un diagnostic plus précis, il faudrait étudier soigneusement les commémoratifs du malade, considérer comme suspect tout mal de Pott dont la marche est un peu rapide et où l'apparition de la collection purulente coïncide presque avec le début des douleurs et s'accompagne d'un mouvement fébrile.

« Il faut également considérer comme suspect tout

abcès ossufluent qui guérit rapidement après l'incision simple.

« Mais, dans tous les cas, on ne fera de diagnostic que si l'on pense à une ostéite non tuberculeuse ; le microscope seul peut d'ailleurs lever les doutes. » (LABEYRIE).

CHAPITRE V

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de l'ostéomyélite lombaire dépend de la forme clinique de la maladie. Les formes suraiguës, septicopyohémiques, emportent le malade en quelques jours. Les formes aiguës et subaiguës évoluent plus lentement et peuvent durer quelques semaines et même plusieurs mois. Le diagnostic de l'affection étant fait de bonne heure, une prompt intervention peut abréger la durée de la maladie et hâter la guérison.

Après l'ouverture et le nettoyage du foyer de suppuration, la température baisse progressivement et l'état général s'améliore ; la cicatrisation de la plaie opératoire se fait en un mois à peu près ; mais, dans certains cas, les fistules, par où s'élimine le pus, et parfois de petits séquestres, retardent la guérison de plusieurs mois.

Le pronostic de l'ostéomyélite lombaire dépend de plusieurs facteurs :

- 1° De la nature et de la virulence de l'agent pathogène ;
- 2° De la résistance du terrain ;
- 3° De la localisation de l'affection : l'ostéomyélite

de l'arc a, en général, un pronostic plus favorable que celle du corps vertébral ;

4° De la gravité des complications ;

5° De la précocité du diagnostic et de l'intervention chirurgicale.

La mortalité due à l'ostéomyélite lombaire s'élève au-dessus de 50 %. GRISEL, dans sa statistique, rapporte 50 % de décès, et BORCHERS, vingt ans plus tard, 52 %.

On voit donc que, malgré des connaissances approfondies de l'affection, et malgré les procédés nouveaux de diagnostic, le pronostic reste toujours sérieux. Il l'est surtout chez les sujets jeunes, parce que c'est chez eux que la maladie prend le plus souvent la marche suraiguë ou aiguë, tandis que chez les adultes elle évolue plutôt sous la forme bénigne subaiguë.

CHAPITRE VI

COMPLICATIONS

Les complications de l'ostéomyélite lombaire sont très fréquentes, et souvent elles sont considérées comme l'affection primitive, comportant un pronostic grave, car seule une intervention précoce peut sauver le malade. Fréquemment, il arrive qu'on ne soupçonne même pas l'existence d'une lésion vertébrale, l'attention étant attirée vers les autres organes.

Une des complications les plus graves est la septicopyohémie. Elle peut donner des localisations métastatiques disséminées dans tous les organes : dans l'encéphale, la moelle épinière, les reins, la prostate, les poumons et la plèvre, etc... On peut aussi trouver de multiples foyers d'ostéomyélite à distance, soit dans le rachis, soit au niveau des membres. Ces septicopyohémies sont dues presque toujours au staphylocoque ; elles ne pardonnent jamais, mais elles mettent parfois des mois à tuer le malade par épuisement.

Les complications nerveuses sont les plus fréquentes à cause du voisinage immédiat de la moelle et de ses enveloppes. Les métastases dues à la septicopyohémie peuvent porter sur toutes les parties de l'axe cérébro-spinal. Les microbes apportés par le sang peuvent venir

se localiser même dans les différentes parties du cerveau ; l'observation de SCHULTZE en est un bel exemple : à l'autopsie d'un malade mort de septicémie à la suite d'ostéomyélite d'une apophyse lombaire, on a constaté une lésion du cervelet, caractérisée par une perte de substance, et qui ne s'est révélée au cours de la maladie par aucun symptôme spécial.

Les complications médullaires sont fréquentes. Dans le chapitre d'anatomie pathologique, nous avons expliqué qu'il peut s'agir d'une simple compression de la moelle par l'abcès intra-rachidien, ou d'une véritable myélite due à la localisation de l'agent infectieux dans la moelle. Quand la compression par l'abcès se fait au niveau de l'étage lombaire supérieur, on a le tableau d'une tumeur intra-rachidienne : parésie, paraplégie, troubles sphinctériens, etc... Au niveau des dernières vertèbres lombaires, on observe les signes de compression des nerfs de la queue de cheval ; on peut constater alors : une rétention d'urine, une paralysie rectale avec abolition du réflexe anal, abolition des réflexes du membre inférieur.

Ces complications, dues à la compression, disparaissent plus ou moins complètement, si l'on intervient précocement pour évacuer le foyer purulent rachidien ; sinon, elles deviennent définitives, la compression prolongée ayant provoqué une myélite irréparable. Celle-ci a été constatée à l'autopsie ; on a vu des cas d'une destruction d'un segment entier de la moelle. Au cours de la maladie, la myélite peut se traduire par une paraplégie, des troubles sphinctériens ; l'escarre fessière est toujours constatée.

Dans presque toutes les ostéomyélites vertébrales, il

existe une simple réaction méningée, sans que l'envahissement du canal rachidien soit réalisé. Dans un grand nombre de cas, l'abcès vient au contact de la dure-mère et le pus trouve un obstacle difficile à franchir ; mais souvent, le processus infectieux arrive à atteindre les méninges molles, soit par la migration transduremérienne des microbes, soit par le ramollissement et même par la perforation de la dure-mère. L'envahissement des méninges peut se faire aussi par la voie pyohémique.

Les symptômes de méningite aiguë peuvent précéder et souvent dominer tous les autres symptômes de l'ostéomyélite. Dans les cas d'irritation ou de la compression de la dure-mère, une évacuation de l'abcès peut amener la guérison ; mais la méningite spinale suppurée tue presque toujours.

Les complications pleuro-pulmonaires sont plus fréquentes dans l'ostéomyélite des vertèbres dorsales, où l'infection se propage directement par contiguïté dans le viscère voisin, tandis que dans l'ostéomyélite lombaire elle se propage par voie sanguine.

Les microbes charriés par le sang et apportés dans l'appareil respiratoire peuvent provoquer une pneumonie ou un infarctus avec ses signes évidents et bruyants. L'abcès pulmonaire qui peut se rencontrer dans les cas graves, peut siéger en plein parenchyme pulmonaire et s'évacuer par une vomique ; mais souvent, il ne donne pas de signes bien nets et on les trouve seulement à l'autopsie.

La pleurésie purulente a été aussi rencontrée et elle est d'un pronostic sérieux. BORCHERS cite une observa-

tion d'empyème pleural dû à l'ostéomyélite de la quatrième vertèbre lombaire. (Observation VI.)

Parmi les autres complications de l'ostéomyélite lombaire, la plupart sont dues à la migration de l'abcès. Quand il est au voisinage d'un vaisseau, il peut l'ulcérer ; on cite un cas d'ulcération de l'artère iliaque externe, suivie de sa perforation par un abcès qui se trouvait à son contact. (Observation VII.)

Une perforation du péritoine n'a pas été notée jusqu'à présent.

Certains auteurs ont signalé des manifestations cutanées. VOLKMANN cite un cas d'exanthème urticarien, qui a apparu peu de temps avant la mort du malade ; dans un autre cas, un malade a fait une éruption cutanée généralisée. DUDDEN a décrit le cas d'un enfant qui a présenté, outre une éruption herpétique sur les lèvres, des pétéchies sur les téguments du thorax.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ostéomyélite des vertèbres lombaires est parfois facile ; c'est surtout dans les formes aiguës, accompagnées de la formation de l'abcès postérieur, qu'il s'impose avec le plus d'évidence.

Par contre, dans la plupart des cas, les symptômes généraux et les complications prédominant peuvent égaler le diagnostic et faire penser à une méningite aiguë, à une fièvre typhoïde, à une pneumonie, etc..., suivant le tableau clinique qu'affecte la maladie.

En présence d'un tel malade, on doit s'informer de ses antécédents et examiner soigneusement la colonne vertébrale.

L'apparition d'un psoïtis et plus tard, vers le dixième jour, d'un abcès postérieur, rend alors le diagnostic facile. Quand l'abcès fuse en avant et apparaît au-dessus ou au-dessous de l'arcade crurale, le diagnostic est facile à faire, si on examine attentivement le malade et si on n'oublie pas la possibilité de cette migration.

La ponction lombaire, qui donnerait d'utiles indications et qui peut être faite dans le cas d'une ostéomyélite de la colonne cervicale ou dorsale, devient dangereuse dans l'ostéomyélite lombaire : elle risque d'infecter l'es-

pace sous-arachnoïdien, l'aiguille ayant traversé une collection purulente, peut ensemençer les microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Malgré quelques succès, comme dans le cas d'EISENDRATH, où la ponction lombaire a amené du pus franc et a permis de reconnaître l'ostéomyélite vertébrale, ce mode d'exploration doit être, sinon rejeté, du moins réservé et employé alors avec de grandes précautions. Il faut suivre la progression de l'aiguille millimètre par millimètre et après avoir traversé le ligament jaune, s'assurer par aspiration qu'il n'y a pas d'abcès épidual ; si une goutte de pus apparaît, il faut bien se garder d'enfoncer l'aiguille plus loin sous la menace de déclancher une méningite mortelle.

Le liquide céphalo-rachidien présente des modifications ; au cas d'une réaction méningée, on constate une augmentation de la tension, de l'hyperalbuminose avec hyperleucocytose : ce sont surtout des polynucléaires qu'on trouve. Dans la méningite suppurée, le liquide céphalo-rachidien est trouble ou franchement purulent. Certains auteurs ont pu déceler dans le liquide l'agent infectieux : EISENDRATH a trouvé dans un cas le staphylocoque doré pyogène ; la même constatation a été faite par GEBELL et DUDDEN.

Quelques auteurs, GEBELL en particulier, ont préconisé une ponction exploratrice des corps vertébraux ; on fait préalablement une ponction lombaire et on enfonce l'aiguille jusqu'au contact de la face postérieure du corps de la vertèbre ; on peut ainsi mesurer la distance qui sépare le corps vertébral des téguments. On enfonce alors un trocart — explorateur au même niveau, en le faisant pénétrer d'un centimètre dans le corps de

la vertèbre. C'est, comme on le voit, une méthode difficile et dangereuse : au niveau de l'étage lombaire supérieur, le trocart peut blesser la moelle et dans toute la région lombaire on peut tomber sur une collection extradurémérienne antérieure issue du corps vertébral et infecter l'espace sous-arachnoïdien.

L'exploration lipiodolée de cet espace peut être utile pour le diagnostic de la compression et de la localisation d'un abcès.

L'examen du sang présente un certain intérêt. On constate une forte hyperleucocytose, qui porte surtout sur les polynucléaires ; leur nombre est de 10.000 à 20.000 et peut même atteindre le chiffre de 35.000 (HÖRNING). Dans les formes graves, septicopyohémiques, l'hémoculture permet de déceler la nature de l'agent pathogène.

L'examen bactériologique de l'urine permet parfois de trouver le staphylocoque.

La radiographie ne présente pas beaucoup d'intérêt. Au début de la maladie, elle est négative, et ce n'est que vers la fin de la deuxième semaine que quelques auteurs ont pu constater certaines modifications des vertèbres : une décalcification, une image floue et des contours irréguliers. C'est seulement dans les formes subaiguës, à évolution prolongée, que la radiographie peut rendre certains services, surtout pour le diagnostic différentiel avec le mal de Pott. En général, elle ne montre pas de lésions destructives, ni d'altérations compressives du corps ou du disque intervertébral ; mais dans certains cas, quand la maladie évolue lentement, on a pu constater l'image radiographique rappelant celle de mal de

Pott : pincement d'un disque intervertébral, lésions destructives des faces sus et sous-jacentes des corps vertébraux, et même l'affaissement de ceux-ci. C'est seulement l'examen bactériologique qui a permis, dans ces cas, de reconnaître l'ostéomyélite en démontrant la présence des staphylocoques et l'absence des bacilles de Koch dans le pus (OEHLCKER, ZANOLI).

Diagnostic différentiel

L'ostéomyélite de la colonne lombaire, comme nous l'avons déjà dit, peut simuler de nombreuses affections. Il nous est impossible, dans ce court exposé, de faire un diagnostic différentiel complet ; nous nous bornerons à la description des principales maladies, qui peuvent simuler l'ostéomyélite, et énumérer les autres.

L'un des plus difficiles est le diagnostic différentiel des complications méningées de l'ostéomyélite avec la méningite cérébro-spinale. La co-existence d'un abcès intra-rachidien avec une collection extra-rachidienne facilite le diagnostic ; mais quand l'abcès intra-rachidien évolue seul, les deux affections peuvent se ressembler tellement, que seule la ponction lombaire peut lever le doute en révélant l'existence dans le liquide céphalo-rachidien des staphylocoques ou des méningocoques.

L'herpès labial, qu'on trouve fréquemment dans la méningite cérébro-spinale, ne se rencontre que très rarement dans l'ostéomyélite (DUDDEN).

Quand celle-ci prend l'allure d'une fièvre typhoïde, elle peut être identifiée, si l'on prend la précaution d'exa-

miner attentivement le rachis. En outre, la dothiéntérie se distingue par sa courbe thermique caractéristique, par les taches rosées lenticulaires, la splénomégalie, etc...

L'examen du sang rend de grands services ; comme nous l'avons dit plus haut, dans l'ostéomyélite on constate une forte hyperleucocytose, tandis que, dans la fièvre typhoïde, on trouve, au contraire, une leucopenie. L'hémoculture permet de déceler les bacilles typhiques, qu'on peut aussi retrouver dans les selles.

Toutefois, il ne faut pas oublier qu'il existe une ostéomyélite typhique décrite par QUINKE sous le nom de « Spondylite typhique ». Elle survient, soit au décours d'une dothiéntérie, soit plus tardivement ; les antécédents du malade présentent alors une grande importance et permettent de mettre en évidence l'agent infectieux.

La syphilis ne se localise que très rarement dans le segment lombaire du rachis. Elle peut être reconnue par le caractère ostéocope et nocturne des douleurs, par l'absence d'une collection purulente, par les antécédents ou des lésions syphilitiques concomitantes et par l'examen sérologique du sang.

Le mal de Pott, auquel on pense toujours en présence d'une affection du rachis, est facile à éliminer dans les formes aiguës de l'ostéomyélite. Le début brusque, la température élevée, ne cadrent pas avec le tableau d'une spondylite tuberculeuse.

Par contre, les formes subaiguës simulent facilement le mal de Pott : le début insidieux, la température peu élevée, la douleur spontanée ou provoquée au niveau

d'une vertèbre, l'évolution très lente, tels sont les symptômes qui peuvent tromper le clinicien. Dans ces cas, les antécédents héréditaires et personnels recherchés soigneusement et un examen général attentif permettent d'éliminer la tuberculose. Cette tâche sera facilitée « si l'on veut bien se rappeler l'extrême rareté de l'abcès postérieur et l'existence de la gibbosité dans le mal de Pott, tout différents de l'évolution fébrile de la vaste et longue collection sacro-lombaire et de l'absence de gibbosité vraie de l'ostéomyélite vertébrale » (GRISEL). La radiographie peut être utile, mais c'est seulement l'examen du pus qui lève tous les doutes.

Le rhumatisme aigu de la colonne lombaire peut parfois rappeler l'ostéomyélite, surtout à son début ; mais les localisations dans les différentes articulations, le gonflement et l'œdème, l'absence de collection purulente et l'action de la médication salicylée permettent d'identifier la nature de l'affection.

La lombarthrie a une évolution essentiellement chronique, sans collection purulente ; la radiographie décèle des déformations osseuses ostéophytiques : saillies en bec de perroquet, vertèbres en diablo, etc...

Pour terminer, signalons que, dans certains cas, on peut être amené à faire un diagnostic différentiel avec une appendicite, une péritonite, une néphrite, une colique néphrétique, un abcès péri-néphrétique (Observation I), la paralysie de Landry. Dans tous ces cas, les symptômes propres à chacune de ces affections, pouvant de loin simuler l'ostéomyélite lombaire, permettront de nous guider sur la bonne voie du diagnostic.

CHAPITRE VIII

THERAPEUTIQUE

Le traitement de l'ostéomyélite de la colonne lombaire, comme celui des autres segments du rachis, doit être avant tout chirurgical.

La vaccinothérapie occupe actuellement une place importante dans la thérapeutique de l'ostéomyélite vertébrale ; il faudrait l'instituer dès l'identification de l'agent pathogène ; mais elle doit être considérée comme une médication adjuvante et céder le pas au traitement opératoire.

L'intervention doit être faite le plus tôt possible, dès qu'on a reconnu la nature de l'affection ; l'expectation laisse à la maladie le temps de s'aggraver, favorise les complications et diminue les chances de guérison.

L'abcès postérieur doit être incisé largement et drainé dès son apparition, pour permettre l'évacuation du pus. Cette incision peut suffire, mais souvent il faut aller chercher la source, c'est-à-dire le foyer infectieux osseux qui est assez facile à découvrir dans l'ostéomyélite de l'arc vertébral. Au cas d'ostéite superficielle, un curettage peut suffire. Lorsque la lésion osseuse est localisée dans une apophyse épineuse ou transverse, on peut pratiquer la résection de celle-ci.

Au cas d'ostéite des lames vertébrales, la meilleure

intervention est la laminectomie ; elle permet d'enlever complètement un arc nécrosé et de découvrir un abcès épidual. Il faut faire attention de ne pas ouvrir accidentellement la dure-mère ; d'ailleurs, la crainte de propager l'infection aux méninges est le plus souvent injustifiée, car au voisinage de l'abcès, la dure-mère présente un épaississement protecteur.

L'intervention est plus délicate dans le cas d'une ostéomyélite du corps vertébral. Différentes voies d'accès ont été essayées, mais c'est la voie latérale, permettant d'aborder la face latérale des vertèbres, qui est la meilleure.

La technique de FONTAN semble la plus convenable : après une incision longitudinale, faite à un travers de doigt de la ligne médiane, on découvre la lame vertébrale. En la serrant de près, pour éviter les vaisseaux et les nerfs, le doigt porté en dehors, reconnaît l'apophyse transverse qu'on sectionne aux ciseaux au niveau de sa base ; en suivant l'os, on peut alors progresser en avant et atteindre le corps vertébral.

L'abcès qui fuse le long du psoas doit être évacué et drainé par une large ouverture, faite à l'aide d'une incision analogue à celle qu'on pratique pour la ligature de l'artère iliaque primitive.

Dans la méningite aiguë suppurée, complication de l'ostéomyélite vertébrale, on a recours au traitement médical : c'est ici que la vaccinothérapie prend toute son importance. A l'aide de l'auto-vaccin, de la sérothérapie intra-rachidienne et des transfusions, BARANGER a pu sauver un malade atteint d'une méningite suppurée.

Quelques auteurs ont essayé un traitement chirur-

gical consistant en drainage continu de l'espace sous-arachnoïdien après laminectomie. On connaît trois cas où une telle intervention fut couronnée de succès, amenant une guérison inespérée (GÖBELL, FRASER et MAC PHERSON, RAINCY et ALTFORD).

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Professeur FRÉLICH, *Congrès de Pédiatrie*, Toulouse, 1910)

Marcel D..., âgé de 12 ans, entre dans le service le 1^{er} février 1907. Il y aurait quinze jours, il était pris brusquement d'un point de côté et de frissons ; il resta au lit quatre jours. En essayant de s'asseoir, il constate qu'il se tient de travers. Le médecin qui le soigne pense à un mal de Pott ; un autre médecin, appelé en consultation le surlendemain, constate que la cuisse est en flexion sur le bassin et on pense à une coxalgie ; la fièvre persiste, mais moins intense. Il est alors amené à l'hôpital, où on le trouve dans l'état suivant :

Température : 39°. Pouls : 120. Langue sèche. L'enfant se tient couché sur le côté gauche. La cuisse droite est légèrement fléchie.

Dans l'abdomen, à droite, on trouve une tuméfaction dans la fosse iliaque. Dans la région lombaire, on remarque une tuméfaction dure et douloureuse s'étendant depuis l'angle costo-iliaque jusqu'à la septième côte. Les urines sont rares et très chargées ; un peu d'albumine.

Le 2 février. Température : 38° et 38°5. La tuméfaction lombaire a diminué, la tuméfaction de la fosse iliaque semble avoir augmenté. On pense, soit à un abcès périnéphrétique, soit à une ostéomyélite de la crête iliaque.

Le 3 février. La température est de 39°. On se décide à intervenir.

Une incision est faite, contournant la crête iliaque et al-

lant en avant jusqu'à la région inguinale. L'os iliaque est sain.

Le muscle psoas-iliaque ne contient pas de pus, il est seulement infiltré de sérosité. L'incision est refermée et on pratique une deuxième incision dans la région lombaire, depuis la septième côte jusqu'à l'angle costo-iliaque, comme pour la néphrotomie.

La couche musculaire traversée, on tombe sur un volumineux abcès ; en introduisant le doigt, on trouve que cet abcès est limité en arrière par les côtes, et en avant par la région rénale. On tombe sur un point dénudé de la colonne vertébrale. Drainage. La température tombe le lendemain.

Le pus contenait des staphylocoques jaunes.

Au bout de quinze jours, deux petits fragments osseux furent évacués par la plaie. La fistule persista pendant huit semaines, puis se ferma, et la guérison fut complète.

Il s'agissait d'une ostéomyélite de la première vertèbre lombaire.

OBSERVATION II

(CH. MATHIEU, *Revue de Chirurgie*)

André C..., neuf ans. Entré à l'hôpital le 23 janvier 1919.

A fait une chute de deux mètres de hauteur le 13 janvier 1919. Le côté droit du corps a porté sur le sol, et, depuis lors, le petit malade accuse de la douleur dans le flanc, la région lombaire et la cuisse droite, douleur qui l'oblige à garder le lit. On le traite alors pour une contusion lombaire ou rhumatisme vertébral. Au bout de dix jours, soit le 23 janvier, les phénomènes douloureux ne s'améliorant pas, l'enfant est amené à l'hôpital.

On note alors : de la pâleur, de l'amaigrissement ; il existe des phénomènes fébriles ; la station debout et la mar-

che sont impossibles ; quand on le soutient dans la position verticale, l'enfant s'incline fortement sur le côté droit, et fléchit la cuisse droite.

Il n'y a aucune lésion articulaire.

A l'examen de la colonne vertébrale, on ne constate rien d'anormal à première vue : cependant, il existe de la contraction des muscles des gouttières lombaires et du psoas droit : la palpation de ces masses musculaires provoque une douleur vive ; l'enfant ne réagit pas quand on exerce une pression sur les épineuses lombaires.

La température oscille entre 37°5 et 38°, le pouls est à 110 ; pas de frisson.

M. le Professeur FRÉLICH porte le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale. Une intervention est décidée. Celle-ci a lieu le 30 janvier.

Intervention. — Large incision verticale lombaire droite, à trois centimètres de la ligne médiane, rugination des lames vertébrales jusqu'aux apophyses transverses, on ne trouve ni infiltration, ni pus ; pas d'ostéite apparente. On laisse une mèche dans la plaie qui reste largement ouverte. La température, à la suite de cette intervention, est retombée à la normale et s'y maintient pendant une semaine. Cependant, le pouls reste à 90-100 et l'état général ne s'améliore pas : l'asthénie est marquée.

Le 7 février, on note la persistance des phénomènes douloureux lombaires et de la contracture du psoas : on ne perçoit pas de tuméfaction iliaque.

Du 7 au 14 février, la température varie entre 38° et 39°5, l'enfant est amené au service de chirurgie infantile.

Le 14 février, deuxième intervention ; rugination nouvelle des lames vertébrales droites, recouvertes cette fois par des muscles œdématiés et infiltrés de sérosité louche ; très profondément, après incision de l'aponévrose profonde, on tombe sur un énorme abcès qui s'écoule à l'extérieur : une apophyse transverse est dénudée, ainsi que le corps de la

deuxième lombaire : drainage large, sans fermeture. La température, après l'intervention, reste encore stationnaire.

Le 22 février, persistance de la suppuration, état général peu amélioré ; poussées thermiques.

La radiographie montre une décalcification intense de l'apophyse transverse droite de la deuxième lombaire ; le bord droit du deuxième corps vertébral est dépoli, irrégulier.

Le 24 février, les poussées thermiques persistent.

Le 1^{er} mars, l'examen bactériologique du pus prélevé profondément dans la plaie montre la présence de staphylocoque doré.

Le 25 février, vaccination antistaphylococcique : on injecte sous la peau de la cuisse 125 millions de germes (une demi-ampoule Dmesta), température 38°6.

Le 3 mars, deuxième injection Dmesta 250 millions, température 38°7.

Le 6 mars, troisième injection Dmesta, température 38°3 ; pas de modifications du côté de la plaie, l'état général semble s'être un peu amélioré. Quatrième, cinquième, sixième et septième injections les 9, 12, 15 et 18 mars. A partir de ce dernier jour, le pus se modifie et devient séreux.

La suppuration se tarit progressivement ; le 7 juillet, l'enfant est revu et présente un état général excellent.

OBSERVATION III

(CH. MATHIEU, *Revue de Chirurgie*)

Ch. Lucien, 17 ans et demi. Enfant élevé par l'Assistance publique, travaillant chez des cultivateurs. Pas de passé pathologique. Le 12 mai, dans l'après-midi, en voulant soulever un sac très lourd, il ressent brusquement une douleur violente au niveau de la région lombaire. Il doit cesser son travail, rentrer en voiture à la ferme et s'aliter. Le lendemain, il

essaie de reprendre ses occupations journalières, mais il est obligé de se remettre au lit, car les douleurs lombaires se sont accrues.

Du 13 au 19 mai, le malade reste couché, complètement immobilisé, il dit avoir eu de la fièvre durant ces jours, car il était très altéré et avait toujours trop chaud. Le 19 mai, le médecin est appelé ; il fait appliquer des ventouses sur la colonne lombaire ; rappelé le lendemain auprès du malade, il constate que son état nécessite son admission d'urgence à l'hôpital, où il entre le 20 mai, à 14 heures.

A l'examen : sujet de constitution robuste, pommettes violacées, mais teint plombé, température $39^{\circ}2$, sueurs profuses. La région lombaire gauche est *tuméfiée en fuseau*, depuis la base du thorax jusqu'à l'épine iliaque postérieure ; la peau, au niveau de la tuméfaction, est rouge, œdématiée, on y perçoit de plus une fluctuation profonde. Le malade se plaint de son côté et aussi d'arthralgies scapulo-humérales.

Pas de point douloureux à la percussion de la colonne vertébrale. La situation et l'aspect fusiforme de la collection purulente, les phénomènes généraux marqués, l'état typhique même du sujet font porter le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale lombaire aiguë. On écarte successivement les hypothèses d'hématome lombaire suppuré et de phlegmon périnéphrétique.

20 mai. Sous anesthésie locale large au chlorure d'éthyle, la collection est aussitôt incisée verticalement suivant son grand axe, elle donne issue à 150 grammes environ d'un pus sanieux ; du tissu cellulaire sphacélé bourbillonneux forme les parois de la poche ; dans la profondeur, on ne perçoit pas de point osseux dénudé, ni ne trouve d'orifice profond conduisant le stylet entre les apophyses transverses. La cavité est largement drainée.

Le soir de l'intervention, injection de 4 centimètres cubes de vaccin de Delbet.

Dans la nuit du 20 au 21, délire. Le malade se lève à deux reprises.

Le 21 mai, très mauvais état général, teint plombé, température 39°5, 39°, pouls 134, dyspnée, râles crépitants aux deux bases ; bruits du cœur normaux.

Deuxième injection de vaccin de Delbet, enveloppements sinapisés du thorax, potion expectorante, stimulants, alcool.

Le 22 mai, aggravation des phénomènes pulmonaires, cyanose, dyspnée intense ; matin, température 39°1, pouls 136, signes de bronchopneumonie à forme capillaire bilatérale.

Abcès de fixation : stimulants, expectorants.

Le soir, température 39°, pouls à 145, assourdissement des bruits du cœur, rythme fœtal. Ballonnement du ventre, *réten-*
tion d'urine.

Le 23 mai, situation inchangée ; matin, température 38°, pouls à 140 ; soir, température 38°5, pouls 156, rétention d'urine, délire.

Le 24 mai, aucune amélioration, saignée de 400 grammes hémoculture. La cyanose et la dyspnée augmentent ; mort dans le coma le 25 à 3 heures du matin.

L'hémoculture décèle un *staphylocoque blanc*.

Autopsie montre une lésion des corps, arcs et épineuses des onzième, douzième dorsales, première et deuxième lombaires. Le corps, où les lésions destructives sont au maximum, semble avoir été le siège primitif de l'infection ; pachyménigite diffuse ; moelle très congestionnée et comprimée. Un abcès est découvert dans la masse lombaire du côté opposé. Pleurésie hémorragique des deux côtés, nombreuses et épaisses néo-membranes à la surface des deux poumons, foyers disséminés de bronchopneumonie, péricardite hémorragique ; myocardite aiguë : cœur flasque, feuille morte.

Gros foie pâle, rate volumineuse très diffluente, gros reins blancs, pâles.

OBSERVATION IV

(CH. MATHIEU, *Revue de Chirurgie*)

Mag. Feorges, 5 ans, Rosières-aux-Salines.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Le petit malade vient de faire une bronchopneumonie gauche, lorsqu'il entre dans le service de M. le Professeur FRÉLICH le 22 décembre 1922. Il présente alors un mauvais état général, de l'anorexie, de la température ($38^{\circ}5$ rectale) ; on note l'existence au niveau du triangle de J.-L. Petit, à droite, une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon, fluctuante et douloureuse. La radiographie n'indique rien de particulier. Les jours suivants, la température tombe : la tuméfaction ne se modifie en rien. Pensant à un abcès par congestion, on pratique une ponction le 27 décembre, qui donne issue à une quantité de pus bien lié : l'examen bactériologique du pus n'est pas pratiqué.

Le 29 décembre, l'enfant est évacué pour rougeole sur le service des contagieux.

Guéri le 18 janvier, il entre au service de chirurgie infantile ; on constate alors que la collection s'est reformée au même endroit que primitivement : il existe de la fluctuation et de la douleur à la pression. La température oscille entre $38^{\circ}2$ et $38^{\circ}5$. On pense alors plutôt à l'existence d'une collection « chaude » et l'on se décide à intervenir.

L'intervention a lieu sous anesthésie au chloroforme le 20 janvier 1923 (Professeur FRÉLICH) ; incision des téguments et des muscles de la région lombaire droite ; il s'écoule un flot de pus et les stylets, profondément enfoncés dans un trajet fistuleux profond oblique en bas et en dedans, arrivent au contact d'un os dénudé représenté vraisemblablement par l'apophyse transverse droite de la cinquième vertèbre lombaire ; on fait le grattage de l'os et soumet le pus recueilli au contact du foyer osseux à l'analyse bactériologique : celle-

ci montre qu'il s'agit de microbes banaux autres que le staphylocoque.

La guérison survient sans incident : le malade est ramené à la consultation le 8 mars 1923. La guérison s'est maintenue.

OBSERVATION V

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur FRÆLICH)

Jean L..., âgé de 11 ans, vient consulter le 3 janvier 1933 pour des douleurs dans la région lombaire. L'interrogatoire apprend que depuis quelques jours l'enfant se plaint d'un endolorissement de la région lombaire, à caractère sourd, et d'une impossibilité de flexion complète et d'extension forcée du tronc. La douleur et la sensation de courbature empêchent le petit malade de dormir la nuit. La température axillaire aurait atteint 38°8.

D'autre part, la mère explique que le pied gauche de son fils aurait été, en novembre 1932, le siège d'une poussée douloureuse, dont elle ne sait plus préciser le caractère.

Examen. — Au niveau de la région lombaire, une tuméfaction paravertébrale bilatérale, plus marquée à gauche, haute de quatre travers de doigt environ dans le sens vertical et qui commence nettement au-dessus des crêtes iliaques. Sa consistance est pâteuse, sans fluctuation nette. La palpation de cette masse provoque une vive douleur.

Les muscles de la gouttière vertébrale sont contracturés, le malade est raide, les mouvements actifs et passifs de la colonne vertébrale ont perdu leur souplesse normale.

Détail intéressant : au niveau des genoux, on remarque des plaies infectées superficielles d'origine traumatique.

Enfin, ce qui frappe, c'est le bon état général du consultant, malgré la température élevée et l'insomnie.

On pense à une ostéomyélite d'une vertèbre lombaire.

Intervention (Professeur FRÆLICH). — Incision large de la collection paravertébrale gauche sous anesthésie générale au chloroforme.

L'incision doit être approfondie à plusieurs reprises avant qu'on ait réussi à atteindre une collection purulente de 300 centimètres cubes environ, faite d'un pus crémeux, bien lié, inodore. Au fond de la plaie, le doigt perçoit nettement la surface osseuse des vertèbres. On laisse un drain.

Les suites opératoires sont des plus simples : après quelques jours, le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Dans le courant du mois de février, il vient régulièrement tous les deux jours pour faire panser la plaie qui se referme très bien.

OBSERVATION VI

(BORCHERS, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1930)

Le 3 décembre, un garçon de 10 ans, après une séance de gymnastique (extension du rachis), se plaint d'une douleur de la colonne vertébrale. Le lendemain, la température monte à 40° ; les douleurs dans la région lombaire et l'albuminurie font penser à une néphrite.

Quelques jours plus tard, apparaît au-dessus de la crête iliaque droite, s'étendant jusqu'à la colonne lombaire, une grosse tuméfaction fluctuante. La cuisse droite est immobilisée en flexion sur le bassin. Ventre légèrement tendu ; absence du réflexe abdominal.

Première intervention (11 décembre). — L'incision de la collection au-dessus de la crête iliaque droite donne issue à du pus jaune ; au fond de la plaie, on trouve quelques vertèbres dénudées, de même que l'apophyse de la quatrième lombaire ; on enlève celle-ci. Drainage.

Deuxième intervention (20 décembre). — Température : 39°. Pour arriver jusqu'au corps vertébral, on enlève l'apophyse transverse ; on ne trouve pas de pus en profondeur. Tamponnement et drainage.

Le 15 janvier. Température : 40°5. A la percussion du poumon gauche, on constate une forte matité allant de la base jusqu'au bord supérieur de la septième côte ; abolition du murmure vésiculaire. La ponction exploratrice donne issue à du pus jaune bien lié.

Troisième intervention. — Résection de la neuvième côte sur une longueur de cinq centimètres ; ouverture de la plèvre et évacuation de la collection purulente. Drainage.

Examen bactériologique du pus : staphylococcus pyogenes aureus.

La température tombe. Guérison.

OBSERVATION VII

(CORRET, MICHON, REMY, *Rev. Méd. de l'Est*, mai 1929)

(Résumé)

Malade de 45 ans, blessé en 1914 dans la région lombaire basse. En 1916, épisode méningé aigu suivi d'un abcès fistuleux.

En juillet 1928, le malade se plaint de douleurs vives dans la région lombaire et dans le membre inférieur gauche ; le maximum des algies, qui irradient suivant des bandes obliques à topographie radiculaire, siège à la région antéro-interne de la cuisse. Les mouvements du tronc et de la cuisse gauche exaspèrent les douleurs. Température 40°.

Le 4 août, un psoïtis gauche est observé.

Le 7 août, apparaît un ictère.

Le 8 août, pour la première fois, la percussion des apophyses épineuses éveille une douleur nette au niveau de la quatrième lombaire.

Le 11 août, apparaît au-dessus de l'arcade crurale gauche une collection sous forme d'une voussure très prononcée, tendue, du volume d'une mandarine.

Intervention. — Dès l'ouverture de l'aponévrose du grand oblique, fuse, sous forte pression, un jet de sang presque pur. Tamponnement aux doigts ; on débride alors plus largement, par voie sous-péritonéale, et l'on découvre sur l'artère iliaque externe une ulcération à l'emporte-pièce, de la dimension d'une lentille, par laquelle le sang s'échappe en abondance. On ne peut que ligaturer le vaisseau en amont de la perte de substance. Une rapide exploration de la cavité, après évacuation du pus mélangé de sang, conduit obliquement vers une portion dénudée de la face latérale gauche du rachis lombaire (L. IV ?).

Le malade, très shocké, succombe dans l'adynamie vingt heures après la ligature.

OBSERVATION VIII

(MALLET-GUY, *Lyon Chir.*, janvier 1932) (Résumé)

Un homme de 37 ans entre à l'hôpital avec le diagnostic de mal de Pott lombaire.

Antécédents. — A l'âge de 5 ans, taille hypogastrique pour une lithiase vésicale. En 1919, blessé à la tête et trépané, et en 1930, une intervention sur la cicatrice de la trépanation.

Le 15 juin 1931, apparition brusque de violentes douleurs dans la région lombaire s'irradiant dans la fosse iliaque et les cuisses. La douleur prédominant nettement à droite, on pense d'abord à une appendicite, puis au mal de Pott. Température 38°.

Positis droit avec flexion marquée et irréductible de la cuisse. Empâtement net et douloureux de la fosse iliaque droite. Points douloureux sur les apophyses épineuses L. 1

et L. 2. Raideur et contracture du segment dorso-lombaire de la colonne ; pas de déformation rachidienne.

Radiographie : lésions destructives de L. 1 et L. 2 limitées aux faces sus et sous-jacentes au disque intervertébral, avec le processus de condensation osseuse.

On pense à une ostéomyélite aiguë du corps des deux premières lombaires, avec abcès chaud dans la gaine du psoas droit.

Intervention (9 septembre). — Incision au-dessus et le long de l'arcade crurale droite, ouvre une grosse collection de pus bien lié, contenant uniquement du staphylocoque doré.

Les suites furent simples : une extension continue, laissée en place dix jours, fait céder la contracture du psoas ; la température baisse, les douleurs lombaires disparaissent, l'écoulement du pus diminue rapidement et la plaie se cicatrise.

CONCLUSIONS

1° L'ostéomyélite aiguë de la colonne lombaire est plus fréquente qu'on ne le croit, puisqu'elle représente la moitié des cas d'ostéomyélite du rachis.

2° Le staphylocoque est en cause dans la grande majorité des cas et l'on retrouve souvent, dans les antécédents, une porte d'entrée à l'infection.

3° Au début surtout, ses formes cliniques peuvent, par leur variabilité, simuler diverses affections : méningite aiguë, fièvre typhoïde, mal de Pott.

4° Le pronostic des formes aiguës et suraiguës est sévère ; celui de la forme subaiguë l'est beaucoup moins. Dans tous les cas, l'atteinte du corps vertébral comporte un pronostic plus grave que l'atteinte des arcs vertébraux.

5° Le diagnostic se base surtout sur la constatation de la collection purulente sacro-lombaire, du psoïtis, et sur l'examen bactériologique.

6° Le traitement chirurgical tient la première place : incision et drainage de l'abcès, suppression des foyers infectieux, et même résection partielle des vertèbres (apophyses épineuses ou transverses ou laminectomie). La vaccinothérapie associée à l'intervention sanglante peut rendre aussi de grands services.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDRIEU et LEMARCHAL. — *Revue d'Orthopédie*, juillet 1907.
- BALLANCE. — *The Lancet*, mai 1884.
- BARANGER. — *Bulletin Soc. Nat. de Chir.*, juin 1928, p. 789.
- BAUER. — *Zentralbl. f. Chir.*, N° 2, 1925.
- BLOCK. — *Arch. f. Klin. Chir.*, N° 168, 1931, p. 284.
- BORCHERS. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1930, p. 168.
- BRIETCZE. — *The Lancet*, novembre 1872.
- BUCHMAN. — *Journ. of Bone and Joint Surgery*, octobre 1925.
- CADEILHAN. — *Thèse de Paris*, 1880.
- CARSON. — *British Journ. of Surgery*, janvier 1931, p. 400.
- CHIPAULT. — *Gazette des Hôpitaux*, décembre 1896.
- CHIPAULT. — *Travaux de Neurologie Chirurgicale*, 1900.
- COLOMIATTI. — *Osservatore*, Torino 1882.
- CORRET, MICHON, REMY. — *Rev. Méd. de l'Est*, mai 1929, p. 259.
- DANDY. — *Arch. of Surgery*, octobre 1926.
- DAVERNE. — *Thèse de Paris*, 1903.
- DEHLER. — *Beiträge zur Klin. Chir.*, 1896.
- DEMME. — *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1874.
- DOBROCHOTOV. — *Sredne Asiatsky medizinsky Zournal*, 1926.
- DONATI. — *Arch. f. Klin. Chir.*, N° 2, 1898.
- DOPTER. — *Müncher. Med. Vochenschrift*, 1888.
- DUGUET. — *Bull. de la Soc. Anat.*, Paris 1865.

DUPRAT. — *Thèse de Bordeaux*, 1920.

DUDDEN.

EISENDRATH et SCHRAM. — *Annals of Surgery*, N° 280, février 1917.

FERRIO. — *Gazetta medica di Torino*, N° 49, 1899.

FRAENKEL. — *Grenzgeb. Med. u. Chir.*, N° 11, 1903, et N° 12, 1904.

FRASER et MAC PHERSON. — *The Lancet*, décembre 1911.

FRITZLER (VON KURT). — *Munch. Med. Wochensch.*, janvier 1924.

FRÉLICH. — *VI^e Congrès Gyn. Obs. Pédiatrie*, Toulouse 1910.

FRÉLICH. — *Mémoires*, 1912, p. 434.

GÖEBELL. — *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, janvier 1911.

GOULD. — *The Lancet*, mars 1917.

GRISEL. — *Rev. d'Orthopédie*, N° 5 et 6, 1903.

GRISEL. — *VI^e Congrès Gyn. Obs. Pédiatrie*, Toulouse 1910.

GUNDERMANN. — *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, 1911, p. 121.

HAHN. — *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1899.

HUBRICH. — *Zentralbl. f. Chir.*, août 1929, p. 2054.

HUE. — *Normandie Méd.*, 1909, p. 471.

HUNT. — *Med. Record*, 1904.

ISRAEL. — *Deutsche Med. Wochen.*, 1898.

IASSENETSKY-VOINO. — *Soc. de Chir. de Kieff*, octobre 1910.

JOEL. — *Disserattion*, Kiel 1892.

KIRMISSON. — *Presse Méd.*, N° 38, mai 1909.

LABEYRIE. — *Arch. provinc. de Chir. Auto-observ.*, 1905.

LABEYRIE. — *Gazette des Hôpitaux*, N° 96, 1905.

LAMY et OLIVIER. — *Rev. d'Orthopédie*, janvier 1910.

LANNELONGUE. — *Bull. de Soc. Biol.*, 1890, p. 299.

LANNELONGUE. — *De l'Ostéomyélite aiguë*, Paris 1897.

- LATOUCHE. — *Rev. d'Orthop.*, 1906, p. 177.
- LECÈNE et LIPPMANN. — *Bull. Soc. Anat.*, Paris 1901, p. 321.
- LEFORT et INGELRANS. — *Soc. de Chir. de Paris*, 1928.
- LEIBOVICI. — *Journ. de Chir.*, 1928, p. 648.
- LOPEZ. — *Correo Med. Castellano*, Salamanca 1885.
- MADIER. — *Le Nourrisson*, 1922, p. 168.
- MAKINS et ABBOT. — *Ann. of Surgery*, 1896, p. 510.
- MALLET-GUY. — *Lyon Chir.*, janvier 1932, p. 99.
- MATHIEU (CH.). — *Rev. de Chir.*, 1924, p. 96.
- MÉNARD. — *Ann. d'Anat. path.*, 1932, p. 308.
- MORIAN. — *Deutsch. Med. Wochen.*, 1893.
- OEHLECKER. — *Bruns' Beitr. z. Klin. Chir.*, 1926, N° 1.
- OVERDUYN. — *Dissertation*, Kiel 1905.
- PATTERSON BROWN. — *Edimbourg Med. Journ.*, juin 1924.
- PENTSCHÉW. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1927, p. 740.
- PLENZ. — *Deutsch. Med. Wochen.*, 1921, p. 416.
- POIRIER. — *Progrès Méd.*, 1880.
- RAINCY et ALFORD. — *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1923, p. 1516.
- ROSENBOURG. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1922.
- ROSENBOURG. — *Med. Klin.*, 1923.
- SCHLESINGER. — *Med. und Chir.*, N° 30, 1918.
- SCHÖENWERTH. — *Münch. Med. Wochenschr.*, 1902.
- SCHULTZE. — *Deutsch. militärärztliche Zeitschr.*, N° 9, 1902.
- SEHRT. — *Zentralbl. f. Chir.*, N° 59, janvier 1932.
- STAHL. — *Arch. f. Klin. Chir.*, N° 120, 1922.
- STEPAN. — *Bratisl. lekar. listy*, N° 12, 1932, p. 173.
- STEINDLER. — *Arch. Franco-Belges de Chir.*, août 1930.
- STRONG. — *The Lancet*, décembre 1912.

- SUKHOMLIN. — *Orthopedia e traumatologia*, 1930, p. 74.
- SUTTEL. — *Thèse de Lyon*, 1899.
- TOTHERICK. — *The Lancet*, 1885.
- TOURNADOUR. — *Thèse de Paris*, 1890.
- VALLEIX. — *Arch. Générales de Méd.*, 1835.
- VOLKMANN. — *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, N° 132, 1915.
- WAGNER. — *Deutsch. Med. Wochenschr.*, février 1923.
- WELFELÉ. — *Thèse de Nancy*, 1919.
- WOHLGEMUTH. — *Arch. f. Klin. Chir.*, N° 124, 1923.
- ZAMBONI. — *Ann. Ital. Chir.*, N° 5, 1926.
- ZANOLI. — *La Chir. degli organi di movimento*, mai 1930, p. 673.
- ZNAMENSKY. — *Sovetskaya Khirurgia*, Moscou 1931, p. 155.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — Historique	7
CHAPITRE II. — Etiologie et Pathogénie	10
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique	14
CHAPITRE IV. — Etude clinique	21
CHAPITRE V. — Evolution et Pronostic	28
CHAPITRE VI. — Complications	30
CHAPITRE VII. — Diagnostic	34
CHAPITRE VIII. — Thérapeutique	40
OBSERVATIONS	43
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

Vu :

Nancy, le 17 Juin 1933.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FRÉLICH.

Vu :

Nancy, le 19 Juin 1933.

LE DOYEN,
L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 21 Juin 1933.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE NANCY,
BRUNTZ,
Président du Conseil de l'Université.

